FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 523

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JACQUES ROUMENS

né le 22 Août 1930 à Kindia (Guinée)

Présentée et soutenue publiquement le ..... *19* .....

LES ANÉMIES AIGUES DU NOUVEAU-NÉ PAR HÉMORRAGIE PÉRICRANIENNE

(à propos de quatre observations)

Président : **M. JULIEN MARIE**, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 — **THÈSE** — N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JACQUES ROUMENS

né le 22 Août 1930 à Kindia (Guinée)

Présentée et soutenue publiquement le ..... *19* .....

LES ANÉMIES AIGUES DU NOUVEAU-NÉ PAR HÉMORRAGIE PÉRICRANIENNE

(à propos de quatre observations)

Président : **M. JULIEN MARIE**, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534905_0055

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P.)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale	GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	PREMONT (M.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	BERTHAUX (P.)
	COTTENOT (Fr.)
Pathologie expérimentale	LŒPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	PAUPE (J.-R.)
	ACAR (J.)
	AUQUIER (L.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	DEBRAY (J.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
Pathologie médicale	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (Ph.)
	THIBAULT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)

	MM.
	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
Pédiatrie-Puériculture	MALLET (R.)
	MANDE (R.)
	MINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	REY (J.)
	RIBIERRE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.) m. conf.
Physiologie	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.) pr. s. ch.
	VASSEUR (B.)
	CHANTEUR (J.)
	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.) m. conf.
	MILHAUD (G.)
Physique médicale	PAGÈS (J.-Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch.
	TUBIANA (M.) m. conf.
	DECROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
Pneumo phtisiologie	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
	SORS (Ch.)
	DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
	DUBOST (J.)
Radiologie médicale	LEFEBVRE (J.)
	MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
	CAUHEPE (J.)
	CERNÉA (P.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.) m. c. agr.
	CREPY (Cl.)
	FLEURY (R.)
	GRELLET (M.)
	CHASSAGNE (P.)
	FOUET (P.)
Thérapeutique	LABET (R.)
	MARCHE (J.)
	AUVERT (J.)
Urologie	MOULONGUET (A.)
	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DERVEAUX (L.)	Clinique ophtalmologique	DERVILLERS (P.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PARISOT (P.) THIERRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MOPIN (P.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Barcelone	HAGUENAU (P.) Pr. à la Fac.
Pittsburgh (États-Unis)	RUGLER (J.) Pr. à la Fac.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAGRAY (G.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (A.)
Conseiller administratif	Mlle CHANTREUIL (G.)
Secrétaire en chef de la Bibliothèque Secrétaires de Mme le Doyen et de M. Mirande	M. le Docteur MANN (A.)
Secrétariat	Mlles DUMAITRE (P.), LE ROY (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes COUTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (M.), Dr SCHILLER (L.)

Par décision en date du 1er décembre 1947, il a été mis fin aux fonctions de Chargés de cours de Mlle Bonnevay, Mlle Bonnet, Mlle Chantreuil, Mlle Dumaitre, Mlle Laurent, Mlle Le Roy, Mlle Quiévreux, Mlle Schiller, Mlle Tuaillon, Mlle Vaillant-Couturier, Mlle Vallon, Mlle Vernes, Mlle Weill, Mlle Zivy, à compter du 1er janvier 1948.

A ma Femme, à mes Parents

Très faible témoignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Julien Marie

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur Bach

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En témoignage de notre reconnaissance pour ses précieux conseils.

A Monsieur le Docteur Schaeffer

qui nous a beaucoup aidé pour mener à bien ce travail.

A mon Maitre le Docteur Culioli

qui nous a accueilli avec bienveillance et sympathie dans son service.

En espérant pouvoir nous montrer digne de l'enseiment et de l'exemple qu'il nous a prodigué.

A Monsieur le Docteur Bloncourt

qui nous a beaucoup appris du peu que nous connaissons.

A Monsieur le Docteur Politi

en remerciement de ses conseils.

A Monsieur le Docteur Segrestaa

Respectueuse reconnaissance.

PLAN

pages

Introduction 1
Historique 2
Les observations 3
Etude clinique 15
Etiologie 20
Pronostic et complications 24
Traitement 26
Conclusion 28

Bibliographie

INTRODUCTION

Parmi les manifestations hémorragiques du nouveau né, les hémorragies se produisant au niveau des tissus péricraniens sont relativement fréquentes, à côté du céphalhématome, lésion fréquente, qui guérit habituellement spontanément sans sequelles, il convient de rappeler l'extrême rareté de l'hématome sous cutané cranien qui entraine souvent une anémie aiguë extrêmement grave. Les premiers cas rapportés ont été, faute d'un traitement correct et d'une réanimation rapide et bien conduite, suivie de décès.

Nous nous proposons dans ce travail de rapporter quatre observations : les deux premières constituent des cas typiques d'hématomes sous cutanés, les deux autres étaient des céphalhématomes simples mais très volumineux, ils ont entrainé une anémie grave qu'il a fallu corriger par des transfusions sanguines.

En consultant la littérature nous avons pu nous rendre compte surtout dans la littérature anglo saxonne que sous le vocable de céphalhématome était envisagé des localisations qui ne correspondaient pas toujours à ce que nous entendons par ce terme, néanmoins nous avons pu par les descriptions cliniques nous faire, dans certains cas, une opinion sur la localisation exacte de l'hémorragie. Nous nous référerons à ces auteurs en envisageant, la clinique, les complications, et les modalités de traitement de ces accidents.

HISTORIQUE

Les premières descriptions du céphalhématome sont très anciennes (Couch). Rappelons qu'il s'agit d'un épanchement sous périosté limité par les sutures d'un os de la voute apparaissant chez le nouveau né après un intervalle libre de 1 à 3 jours. Moins connu et beaucoup plus rare l'hématome sous cutané cranien a été décrit la première fois par JAHIER H. en 1938. Etude complétée l'année suivante dans un ouvrage sur le syndrome hémorragique du nouveau né : l'épanchement est situé dans le tissu cellulaire sous cutané du crâne donc non limité par les sutures des os et survenant également après un intervalle libre de 2 à 3 jours.

En fait les observations principales de ces accidents semblent bien antérieures. En effet CHAMBRELAND et BALARD en repportent un cas en 1911. EPARVIER fait une description analogue en 1925 et LELORIER V. en 1937.

Par la suite VENEZIA et JAHIER en 1959, BERNARD et SANZOT en 1960 en rapportent des séries de 4 et 5 observations. Des auteurs américains sous le terminologie de céphalthématome géant (Aballi, Léonard, Anthony) ou sous le vocable de Bosse sero sanguine hémorragique en rapportent quelques cas.

Observation 1

Le nouveau né B.... Fabienne nous est adressée par une clinique le 25 février 1 964 quelques heures après sa naissance pour une cyanose qui à la vérité n'est pas confirmée lors de son hospitalisation par l'interne de garde qui l'examine ; aucune autre anomalie n'est relevée si ce n'est une hypothermie à 35°, on décide simplement de réchauffer l'enfant.

La grossesse à été normale, la mère a simplement présenté une légère hypertension artérielle. Nous apprenons que l'accouchement s'est déroulé normalement sans vacuum extractor, il s'agit d'un premier enfant né à terme pesant 2 300 g ; il a crié tout de suite, mais il a été placé sous oxygène car il était légèrement cyanosé.

Le lendemain l'attention est attirée d'emblée par l'augmentation considérable du volume du crâne, Le cuir chevelu est le siège d'une tuméfaction molle, gardant l'empreinte du doigt, effaçant les fontanelles et sutures, étendues depuis les bosses frontales en avant jusqu'à la nuque arrière, et jusqu'aux régions mastoïdiennes latéralement.

On remarque d'autre part, un discret saignement ombilical et de petites ecchymoses dans le dos. Il n'y a eu ni hématémèse ni moeléna et le reste de l'examen est normal en particulier sur le plan neurologique.

Le diagnostic d'hématome extensif, sous cutané du cuir chevelu est retenu, la numération des hématies est normale à 5 millions. Le lendemain, l'augmentation du volume du crâne s'est encore accentuée ; la tuméfaction en avant intéresse les paupières supérieures qui sont légèrement œdématiées, en arrière elle descend dans la nuque, la numération des hématies est alors à 3 300 000 et le

test d'Owren est incoagulable, on pratique alors une injection I.M. de 20 mg de Vitamine K1 et une transfusion sanguine de 20 ml de sang frais. Le lendemain la numération est à 3 160 000, une nouvelle transfusion de 30 ml est effectuée, l'examen de l'hémostase revient alors, peu modifié, mais l'enfant a été déjà transfusé.

Temps Quick	100%
Prothrombine	50%
Proconvertine + facteur Stuart	60%
Proaccélérine au dessus de	100%
Temps de Howell identique au témoin	

Dès lors, l'évolution est rapidement favorable, la tuméfaction crânienne se résorbe progressivement tandis qu'à sa périphérie en particulier au niveau des paupières des régions mastoïdiennes et à la base de la nuque, apparaissent des ecchymoses qui passeront par toutes les teintes de la biligénie locale.

Le lendemain de la seconde transfusion la numération des hématies est remontée à 4 280 000. Le 6ème jour le micro Test d'Owren est à 95%.

Seul incident à noter au dixième jour nouvelle déglobulisation qui fait tomber le chiffre d'hématies de 4 600 000 à 3 700 000. Devant la persistance de cette anémie secondaire une troisième transfusion de 20 ml est pratiquée quelques jours plus tard, ramenant dès le lendemain et définitivement le chiffre des hématies à un taux normal de 4 400 000.

Le séjour de l'enfant dans le service se prolongera durant deux mois, à la suite d'épisodes diarrhéiques répétés. A sa sortie il était en parfait état, l'hématome du cuir chevelu s'était totalement résorbé et la numération des hématies était normale.

Observation 2

D.... Jean-Marc

Madame D.... entre à la clinique le 27-5 pour contractions utérines à 14 h 30, grossesse à terme : terme théorique dépassé de 5 jours. Les bruits du cœur sont bons, tête en bas dos à gauche, le col est effacé, perméable. La hauteur utérine est à 34 cm.

Il s'agit d'une seconde pare. Le 1er accouchement a été normal. L'enfant vivant en bonne santé pesait 3 720 g. Dans les antécédents on ne relève rien de particulier sinon une petite insuffisance lutéale constatée à la 8ème semaine corrigée par 125 mg de Progesterone par semaine. Les différents dosages hormonaux se sont révélés satisfaisants et le traitement a été arrêté à 5 mois. Une surveillance régulière n'a rien permis de découvrir jusqu'au terme.

Le travail se déroule normalement, les contractions utérines sont normales.

A 16 heures : Dilatation 5 cm la tête se fixe, la rupture des menbranes donne issue à un liquide clair.

A 16 h 55 : La dilatation est complète. à ce moment les contractions s'espacent, on les renforce par 20 cg de Sparteine.

La tête est en O I G A à la partie moyenne de l'excavation. C'est à ce moment que l'attention est attirée par une sensation de fluctuation de la voute cranienne. L'examen sous valves montre qu'il s'agit bien de la tête de l'enfant et non d'une poche des eaux. Il est impossible de sentir au toucher s'il y a ou non un chevauchement des os du crâne. Cette sensation est uniforme sur toute la surface de la présentation. Devant cette constatation et les mauvais efforts expulsifs de la parturiente on décide d'extraire l'enfant par forceps, la prise est facile directe.

On extrait à 17 h 30 un enfant masculin de 4 540 g. D'emblée on est frappé par le volume anormal de la tête qui présente une tuméfaction fluctuante s'étendant depuis la région des bosses frontales englobant les deux bosses pariétales et s'étendant en arrière jusqu'à la bosse occipitale. Les fontanelles ne sont pas perçues. La peau garde le godet. Il n'y a pas de teinte ecchymotique. Le périmètre crânien est de 40 cm. L'état de l'enfant est très satisfaisant. Les réflexes archaïques et la gesticulation sont normaux. Le cœur est bien frappé. La respiration normale. Les téguments sont roses. Le foie et la rate sont normaux, les fosses lombaires libres.

Il n'y a pas d'autre signe sinon peut-être une discrète paleur des conjonctives, on demande d'urgence un groupe sanguin, une numération, un test d'Owren.

Les résultats montrent : Globules rouges : : 3 330 000
Globules blancs : 11 200
Hémoglobines : 70%
Valeur globulaire : 1
Plaquettes : 250 000

GROUPE B RHESUS +

La formule Polyneutro : 38
eosino : 1
baso : 0
mono : 3
lympho : 58

Taux Prothrombine Methode Quick : 44%
Thrombo élastogramme est normal

Pas de forme anormale des globules rouges, le test d'Owren à 80% montre un sang coagulable.

Il n'a pas été possible d'explorer les différents fac-

teurs de la coagulation.

Le transfuseur est alerté, on mesure le périmètre crânien toutes les heures.

Le lendemain on refait une numération globulaire.

Globules rouges	:	3 480 000
Globules blancs	:	16 800
Hémoglobine	:	70%
Valeur globulaire	:	1
Hématocrite	:	35%
Polyneutro	:	85
Eosino	:	0
Baso	:	0
Mono	:	0
Lympho	:	15

L'enfant n'est pas choqué, ses réflexes sont normaux. La déglutition est normale, l'enfant émet du méconium. Une alimentation normale est mise en route.

Dans les suites la courbe de poids est normale sauf au 7ème jour une chute de 75 g sans lendemain.

Des numérations tous les deux jours ont montré une remontée du nombre des globules en 8 jours.

Il n'a pas été noté d'ictère clinique.

Les radiographies en incidences variables ont montré un halo important mais pas de fracture. La tête est restée volumineuse quelques jours, l'hématome a diffusé vers la nuque. Les paupières sans être tuméfiées ont présenté une ecchymose bilatérale qui s'est effacée en 10 jours après avoir pris les teintes de l'ecchymose habi-

tuelle. La mère et l'enfant sont sortis au 11ème jour et confiés à la surveillance du médecin traitant.

L'enfant a été revu lors de la visite post natale de la mère c'est-à-dire 6 semaines après la naissance. Il était parfaitement normal.

En résumé il s'agit d'un hématome sous cutané crânien survenu spontanément puisqu'il était constitué avant l'application de forceps. Les différents examens n'ont pas montré d'anomalie notable de la coagulation sanguine. L'évolution s'est faite vers une régression spontanée.

Observation 3

Joël J. G...

est hospitalisé le 7 - 1 - 65 agé de 4 jours pour céphalhématome accompagné d'ictère et d'anémie intense c'est le 7ème enfant. Trois autres membres de la famille auraient présenté, dans la période néonatale un céphalhématome avec ictère.

La grossesse a été perturbée par une hypertension artérielle apparue au 3ème mois ayant nécessité l'hospitalisation de la mère au 7ème mois traité par Serpasyl et Diurétiques.

Quoiqu'il en soit, Joël est né à terme, présentation céphalique mais dégagement en occipito sacré, accouchement normal sans application de forceps, il a crié de suite mais le poids de naissance était de 3 400 g. Le céphalhématome se serait constitué au bout de 24 heures et l'ictère apparu à la 48ème heure.

A l'entrée dans le service 3 faits sont notés :

- Existence d'un volumineux céphalhématome bilatéral
- Ictère généralisé d'intensité modérée
- Conjonctives et muqueuses très pâles.

Pas d'hémorragie digestive ni de saignement cutané, le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés, l'enfant est vigoureux son comportement neurologique normal. L'anémie n'est pas douteuse, elle est immédiatement confirmée par la numération qui montre un taux d'hématies à 1 400 000 le micro test d'Owren est à 30%. La bilirubinémie à 96 mg, on élimine l'hypothèse d'une incompatibilité sanguine : en effet le groupe de la mère est A Rh positif comme celui de l'enfant. Le test de Coombs reviendra négatif.

En conclusion, anémie intense, secondaire à l'impor-

tante spoliation sanguine que représente la céphalhématome. Ictère probablement en rapport avec la résorbtion de l'hématome, devant l'urgence thérapeutique que constitue cette anémie suraiguë on décide de transfuser immédiatement l'enfant avant même qu'une exploration plus précise des différents facteurs de la coagulation puisse être effectuée.

En réalité c'est une exsanguino-transfusion de 400 ml de sang qui est pratiquée, afin de ne pas surcharger la masse sanguine et aussi pour épurer le sang de la bilirubine circulante dont le taux risque de monter au fur à mesure de la résorbtion du céphalhématome. C'est le lendemain que son importance sera précisée.

Il existe au niveau du crâne deux tuméfactions ovoïdes à grand axe oblique en bas et en arrière à topographie symétrique dans les régions temporo pariétales, respectant la région frontale, occipitale et la nuque. La tuméfaction siégeant à droite mesure 7 cm d'avant en arrière. Sur la ligne médiane, au niveau de la grande suture, existe une dépression qui sépare les deux tuméfactions sur une largeur de deux travers de doigts environ, il s'agit donc bien de céphalhématome bilatéral et non d'un hématome extensif sous cutané. La palpation en est ferme, homogène rénittente.

Le lendemain de l'exsanguino-transfusion le taux des hématies est remonté à 3 450 000, et à 4 135 000 le surlendemain, le micro test d'Owren est à 100%. L'enfant est bien coloré, le cliché du crâne objective bien l'opacité nuageuse d'un très volumineux hématome bilatéral, qui ne chevauche pas la suture antéro postérieure.

L'éventualité d'une transfusion fœto maternelle qui aurait pu conditionner l'anémie est éliminée après électrophorèse de l'hémoglobine maternelle et épreuve de résistance à la dénaturation alcaline.

Huit jours après l'exsanguino-transfusion qui ne sera

pas répétée, l'ictère a bien diminué d'intensité, le bilirubine est à 40 mg le céphalhématome droit s'est résorbé en grande partie, le gauche par contre, persiste, mais nettement moins volumineux : diamètre vertical 6 cm, diamètre antéro postérieur 4 cm. L'enfant sort en bon état 10 jours après son hospitalisation le résultat de la numération pratiquée le jour de la sortie arrivera après son départ, elle montre une chute secondaire du nombre des hématies à 2 780 000 et nécessitera une nouvelle convocation.

Observation 4

R... Daniel

né le 11 - 1 - 65 est admis deux jours plus tard dans le service du Dr BACH pour une bosse séro sanguine importante et une paleur intense. C'est un premier enfant, né à terme. Accouchement normal, présentation céphalique, il a crié tout de suite et pesait 3 750 g.

Lors de son admission, on remarque :

D'une part une volumineuse tuméfaction de la région pariétale droite, d'autre part un ictère franc généralisé associé à une paleur importante des muqueuses, enfin un saignement au niveau d'une plaie minime de l'oreille droite.

Il n'y a pas de purpura, le foie, la rate semblent de volume normal, l'examen neurologique ne révèle aucune anomalie. Des examens complémentaires sont demandés, numération formule sanguine, bilirubinémie, groupe sanguin, test de Coombs, hémoculture, étude de l'hémostase, dont voici les résultats :

Hématies 3 470 000
Bilirubine 100 mmg
Groupe de l'enfant AB Rh négatif
Groupe de la mère A Rh négatif
Test de Coombs négatif
Test d'Owren inférieur à 5%
Prothrombine inférieur à 5%
Complexe V11 inférieur à 5%
Proaccélérine supérieure à 100%

Le lendemain l'ictère est toujours intense, et les muqueuses très pâles. La numération des hématies est alors à

2 440 000. La tuméfaction pariétale semble avoir encore augmenté de volume, de consistance ferme, mais rénittente, elle s'étend du pavillon de l'oreille en avant à l'occipital en arrière, mesurant 10 cm dans son diamètre inféro supérieur et 7 cm dans son diamètre antéro postérieur, fait important, elle ne chevauche pas les sutures qui la limitent ce qui permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un céphalhématome. Le même jour on remarque,de nombreuses hémorragies cutanées : ecchymose à la face antérieure du poignet gauche, ecchymoses inguino crurales bilatérales, petite ecchymose à la face antérieure de la jambe droite, ecchymose à la face interne du bras droit consécutive à la pose d'un garrot, enfin, ecchymoses et saignements aux points de piqures (prélèvements effectués pour numération et hémoculture).

Il n'y a toujours ni hépatomégalie, ni splénomégalie.

Au total :

- Volumineux céphalhématome pariétal droit qu'accompagne :
- un ictère assez intense constaté à la 48ème heure de la vie
- anémie intense 2 440 000 hématies
- syndrôme hémorragique cutané important sans hémorragie digestive.

Du point de vue biologique, effondrement du complexe prothrombique, intéressant les différents éléments de celui-ci, sauf la proaccélérine qui est normale. Ces constatations évoquant une avitaminose K aiguë.

Le groupe de l'enfant, la négativité du test de Coombs permet d'éliminer une incomptabilité sanguine Rh ou OAB. Quant au mécanisme de l'ictère, il semble qu'il soit une conséquence de la résorbtion du céphalhématome, car il n'existe aucun signe d'atteinte hépatique ; le bilan hépatique est normal. Sur ces constatations le traitement est immédiatement mis en œuvre ; le lendemain de son hospitalisation l'enfant reçoit une transfusion de 80 ml de sang frais

isogroupe, 40 mg de vitamine K1.

Dès lors l'évolution est très simple : la coloration jaune des téguments va disparaitre en 48 heures. Les ecchymoses s'estompent et les hémorragies cutanées cessent. Le lendemain le test d'Owren est à 100% le taux des hématies est à 4 millions il descendra à nouveau à 3 270 000 treize jours plus tard mais remontera spontanément en quelques semaines à 4 200 000. Le céphalhématome s'efface progressivement, il aura pratiquement disparu en trois semaines.

ETUDE CLINIQUE

Nous envisagerons successivement l'étude des différents accidents hémorragiques susceptibles d'être rencontrés au niveau des tissus péricraniens du nouveau né en insistant plus particulièrement sur l'hématome sous cutané. Mais auparavant il est bon de faire un bref rappel de l'anatomie normale du cuir chevelu qui compte plusieurs plans :

Au dessus de la peau épaisse, doublée immédiatement d'un tissu sous cutané, existe une couche de tissus adipeux traversée de travées fibreuses anastomosées qui vont de la face profonde du derme à l'aponévrose épicranienne et aux muscles peauciers. Dans la partie profonde du tissu adipeux courent les ramifications des vaisseaux et des nerfs orientés de la périphérie vers le centre de la région. Les artères sont adhérentes aux travées fibreuses du cuir chevelu. Immédiatement sous jacent à ce tissu adipeux on trouve un plan musculo aponévrotique constitué par le muscle occipito frontal, digastrique dont le ventre forme l'aponévrose épicranienne. Une couche de tissus cellulaire lâche, traversée par les branches vasculaires profondes destinées au périoste sépare l'aponévrose épicranienne du périoste. Le périoste mince peu adhérent sauf au niveau des sutures, du trou occipital et chez le nouveau-né, des fontanelles recrouvre le squelette qui présente les trous pariétaux traversés par les veines émissaires de Santorini. qui font communiquer les veines avec les lacs sanguins et sinus longitudinal supérieur.

Cette description permet de bien situer les manifestations hémorragiques extra craniennes du nouveau-né.

La Bosse sero sanguine très fréquente surtout chez les primipares s'observe au niveau du crâne dans les présentations céphaliques fléchies, sa formation répond à une exudation de sérosité œdémateuse par compression, et de sang par gêne de la circulation de retour. Elle siège donc sur la région qui trouve devant elle le vide pelvien au-dessous de la circonférence sur laquelle s'exerce une pression concentrique. Elle se développe pendant le travail essentiellement après la rupture des membranes. Sa base est bien limitée, circulaire et son implantation est variable suivant le type de la présentation c'est dire qu'elle peut recouvrir plusieurs os du crâne et les sutures qu'elle masque. L'infiltration qui forme la bosse sero sanguine siège essentiellement dans le tissu cellulaire sous cutané au dessus de l'aponévrose épicrânienne sa résorbtion est rapide.

Plus rare le céphalhématome n'existe qu'exceptionnellement à la naissance. Un temps de latence de 2 à 3 jours est habituellement observé, il peut être uni ou bilatéral et s'étend au niveau d'un seul os. Il est limité par les sutures là ou le périoste devient adhérent. Il siège entre la table externe de l'os et le périoste. Sa périphérie est constituée par un bourrelet dur saillant. La peau en regard est normale et ne change pas de coloration. Son volume est variable, habituellement modéré mais dans quelques cas très important pourrait entraîner une anémie aiguë surtout en cas de bilatéralité. Son volume a pu être calculé par Fontaine sur des clichés radiographiques et évalué à 150 ml ; d'autres observations font état d'un effondrement du taux de l'hémoglobine qui indique une spoliation sanguine importante : 3,6 g % Léonard et 8,6 g pour Torres.

Au bout de quelques jours va apparaitre le bourrelet qui le circonscrit donnant au doigt qui palpe l'impression d'une perte

de substance. Après une augmentation variable suivant les cas cette tuméfaction régresse progressivement en quelques mois. L'état général reste bon le plus souvent et l'abstention thérapeutique est la seule conduite habituelle. L'étiologie en est obscure. Des conditions anatomiques peuvent le favoriser telle qu'une table osseuse rudimentaire mais très souvent le traumatisme est en cause. Cathala, Verliac et Rathery ont rapporté plusieurs cas associant céphalhématome et fracture du crâne. Des radiographies systématiques sous des incidendes variables pourraient peut être déceler une fissure non visible sur cliché standard. Ces examens sont rarement pratiqués du fait de l'habituelle bénignité de la lésion. Pourtant Woloshin et Kendall trouvent cette association dans 25% des cas.

Bien différent est l'hématome sous-cutané crânien : c'est d'emblée un accident grave mettant en danger la vie de l'enfant. L'hémorragie importante se produit entre l'aponévrose épicrânienne en dehors et le périoste en dedans au niveau de la couche de tissus cellulaire lache ce qui va lui permettre de ne rencontrer aucun obstacle à sa diffusion, Aussi cet épanchement peut envahir toute la calotte crânienne et déborder en avant sur le front et les paupière supérieures, en arrière sur la nuque et même le dos ; latéralement la zone rétro auriculaire pouvant ainsi déjeter le pavillon de l'oreille. L'hématome sous cutané se présente sous la forme d'une tuméfaction plus ou moins molasse gardant l'empreinte du doigt, parfois plus fluctuante. Les différents reliefs de la voute crânienne ne sont plus identifiables, les sutures ne sont plus perceptibles, cet hématome extensif entraine une augmentation considérable du périmètre crânien dans tous les sens. Classiquement il se constitue un ou deux jours après la naissance. Des ecchymoses apparaissent secondairement et s'étendent en quelques jours à la périphérie de l'hématome essentiellement au niveau des paupières et de la nuque. C'est là qu'elles disparaitront en dernier.

Outre l'augmentation du périmètre crânien l'hématome

sous cutané peut entrainer une anémie très importante qui conditionne sa gravité. Le chiffre des globules rouges peut descendre à moins d'un million par mm3. Pachman rapporte une observation ou le chiffre des hématies était de 830 000. Cette anémie intense s'accompagne de paleur d'adynamie et d'un véritable état de choc.

Le plus souvent le nombre des globules rouges se situe au dessus de 2 000 000 d'hématies par mm3. L'importance de cette déglobulisation s'explique par les caractères anatomiques.

L'hématome peut s'étendre sur tout le pourtour du crâne.

Bernard l'a évalué à 260 ml en calculant le volume d'une demie calotte de diamètre intérieur de 12 cm et de 1 cm d'épaisseur. Ce volume est presque égal à la masse sanguine totale du nouveau-né. Une épaisseur de 7 cm a été trouvée par Commandeur à l'autopsie du nourrisson dont il a rapporté l'observation en 1911. Bret cite un hématome de 3 cm d'épaisseur. D'autre part Chambreland et Commandeur notent à l'autopsie deux hématomes pesant respectivement l'un 140 g, l'autre 160 g.

Cette énorme spoliation sanguine explique facilement l'état de choc du nouveau-né ; torpeur intense, accélération des bruits du cœur qui deviennent sourds, la respiration est saccadée, rapide, les réflexes archaïques n'existent pas ou sont à peine ébauchés. La radiographie lorsqu'elle est pratiquée ne montre pas de lésions osseuses mais un halo circonscrivant la voute crânienne d'une façon symétrique. Il recouvre les 2 fontanelles sur le profil.

Fait curieux cette hémorragie sous cutanée du cuir chevelu, brutale et grave, reste le plus souvent isolée. Les autres manifestations de la maladie hémorragique ne se rencontrent pas souvent ; sur 35 cas certains que nous avons pu relever dans la littérature française et étrangère, 5 cas présentaient des ecchymoses

ou pétéchies plus ou moins étendues dont l'un avait présenté une anoxie certaine, un autre un saignement du cordon, deux autres des hémorragies méningées ou sous dure merienne. Ils avaient subi un traumatisme évident : l'un 3 prises de forceps suivi d'une paralysie faciale (DURAN), le second 1 prise de forceps s'accompagnant de fracture du crâne (KOZINN).

Bret rapporte un cas associant un hématome souscutané cranien et une hémorragie digestive.

H. JAHIER à l'autopsie d'un de ses cas note un épanchement pleural de sang incoagulable.

Le premier cas que nous rapportons associait un saignement ombilical, discret il est vrai, à des ecchymoses aux points de pression

Ces associations restent tout de même rares.

EVOLUTION :

Autrefois pratiquement toujours mortel, en l'absence d'un traitement et d'une réanimation adéquate cet accident est facilement curable pour peu qu'on rétablisse rapidement la masse sanguine ; l'hématome se résorbe rapidement. En une dizaine de jours la tête a repris son volume normal. Les ecchymoses sont plus lentes à s'effacer.

ETIOLOGIE

L'étude de l'hémostase normale du nouveau-né apprend que si le premier temps, c'est à dire la formation du thrombus blanc est normal il n'en est pas de même du temps plasmatique. En effet c'est à cette phase de la coagulation que l'on peut trouver le maximum des altérations : soit diminution de la consommation de Prothrombine par fléchissement du taux du facteur Christmas et Provert-Stuart, soit altération de la conversion de la prothrombine amenant un allongement du temps de Quick, jusqu'à 30% de la normale. Ces perturbations sont maximum le 2ème jour et se rétablissent progressivement en 10 jours. Or les hémorragies péricrâniennes, surviennent dans la plupart des cas après un temps de latence de 2 à 3 jours. De plus l'enfant prématuré a beaucoup plus de difficultés à rétablir les taux normaux des différents facteurs de coagulation que le nouveau-né normal (Van Creveld Alagille), en outre sa résistance capillaire est d'autant plus diminuée que le prématuré est plus petit (Minkowski).

Dans la plupart des cas que nous avons pu relever dans la littérature la coagulation a été peu étudiée. Tout d'abord ces cas sont rares et un pourcentage non négligeable de ces observations n'a pu bénéficier des techniques d'explorations modernes. Les premiers essais d'interprétation physiopathologiques remontent à 1950 ou BERNARDINI dans les 2 cas qu'il rapporte parle d'avitaminose K. D'autre part, ce tableau clinique constitue une urgence telle que le traitement, à opposer essentiellement les

transfusions, est mis en route immédiatement ; les différentes explorations pratiquées ultérieurement seraient alors sans valeur.

Quelques unes ont été réalisées avant la transfusion. Vénézia publie 3 cas. Dans les 2 premiers il met en évidence une incoagubilité totale par le tracé linéaire du thrombo élastogramme, un effondrement du taux de Prothrombine à 0% et une diminution du taux de Proconvertine. Le 3ème avait une coagulation normale mais présentait une syphilis congénitale qui peut expliquer cette hémorragie par les lésions vasculaires qu'elle entraine.

Bernard en 1960 trouve dans 2 cas partiellement explorés une fibrinemie normale mais un abaissement du taux de Prothrombine à 20% et 30%.

Deux fois Eliachar signale des taux de moins de 10%. Sur dix cas publiés par Van Der Horst, neuf étaient des hémorragies sous cutanées et 1 un céphalhématome, nous relevons 7 fois un taux de Prothrombine à 0% KOZINN rapporte quatre observations : l'une était une hémophilie par diminution du facteur V111 dont le diagnostic n'a été porté qu'au cours d'accidents ultérieurs ; 2 autres présentaient une diminution globale de la Prothrombine associée dans l'un de ces deux cas à un déficit des facteurs 5 - 7 - 9. Le quatrième n'avait aucun trouble de la coagulation

En fait tous les troubles que nous avons retrouvés dans ces observations paraissent banaux. Tout nouveau-né quarante huit heures après sa naissance présente un déficit important de ses facteurs de coagulation. S'il est évident que l'apparition de la maladie coincide le plus souvent avec le maximum des déficits hémostatiques ceux-ci sont insuffisants pour expliquer à eux seuls cette localisation rare qui ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'autres manifestations hémorragiques. La notion de prise de médicaments anti coagulants par la mère durant la grossesse n'a jamais été retrouvée. Doit-on incriminer le traumatisme obstétrical, c'est incontestable

traumatisme instrumental d'abord. onze accouchements ont nécessité une application de Forceps pour dystocie d'expulsion.

Trois d'entre eux ont été particulièrement violents.

- Soit prise assymétrique ayant entrainé une plaie du cuir chevelu (Commandeur)

- Soit trois applications successives pour extraire un enfant de 4 kg qui présentait une hémorragie sous dure mérienne (DURAN)

- Soit forceps sur occipitopostérieure ayant provoqué une fracture du crâne (KOZINN), l'hématome est apparu en 3 heures.

Traumatisme obstérical spontané : il s'agit surtout d'enfants de poids élevé nécessitant un accouchement en force : 4 pesaient plus de 4000 g ; le poids moyen est de 3400 g.

Soit une anomalie de contraction ayant entrainé un travail trop long, trop rapide ou pénible source de souffrance foetale, Ceci est vrai dans 10 cas. Cette dystocie dynamique a pu être favorisée par l'emploi abusif d'ocytocique ou par une épreuve du travail trop prolongée : 7 heures cité par Venezia et H. Jahier ; la délivrance s'est alors effectuée par voie haute.

Mais il reste un certain nombre d'observations où le travail s'est effectué normalement et ou les enfants sont nés en bon état. Au total 5 réanimations ont été nécessaires. L'une d'elle fut une désobstruction simple qui a été suivie d'un cri immédiat.

Certaines de ces hémorragies s'expliquent à la rigueur par la prématurité des enfants ou par une souffrance foétale antérieure cinq des cas de DORTMAN pesaient moins de 2500 g, le plus petit 1510 g. Bret rapporte une observation d'un enfant pesant 2400 g dont l'accouchement avait été normal mais la découverte d'une syphilis

congénitale, par les lésions vasculaires qu'elle entraine aurait expliqué cet accident. Une observation rapportée par Bernard fait état d'un prématuré extrait par Forceps.

Existe-t-il des facteurs locaux susceptibles d'expliquer les accidents. Ils sont possibles dans 2 cas ou une syphilis a été découverte. Les autres pourraient s'expliquer par le frottement de la boule céphalique dans la filière pelvienne ce qui entrainerait un glissement des téguments crâniens peut-être trop mobiles et par là un cisaillement des vaisseaux par l'aponévrose épicranienne. Il ne s'agit là que d'une hypothèse qui n'a pas été vérifiée.

En conclusion il faut considérer le traumatisme obstétrical, quelque soit la modalité de l'accouchement comme une cause déclanchante.

PRONOSTIC ET COMPLICATIONS

Le pronostic de ces hémorragies qu'il s'agisse de céphalhématome ou d'hématome extensif est lié dans l'immédiat à l'importance de la spoliation sanguine et à son contrôle par le traitement et secondairement aux accidents dus à la résorbtion de l'hématome.

Nous avons vu que les quantités de sang dans ces deux variétés d'hémorragies peuvent être énorme, et avoisiner la totalité de la masse sanguine du nouveau né. C'est la règle pour l'hématome extensif ; c'est beaucoup plus rare pour le céphalhématome. Si une transfusion sanguine n'est pas effectuée rapidement la mort peut suivre en quelques heures par anémie. Cette éventualité était très fréquente lorsque les techniques de réanimation n'étaient pas pratiquées d'une façon courante. Jusqu'en 1959 à l'exception de 2 les hématomes extensifs du cuir chevelu ont entrainé la mort. Actuellement la pratique de la transfusion permet de les guérir tous, même si la déglobulisation est très importante. Contrairement à l'adulte le pouvoir de récupération du nouveau-né est très important, il peut perdre la presque totalité de sa masse sanguine sans que des dommages irréversibles apparaissent. La transfusion peut intervenir in extrémis.

Une fois la phase aiguë de la maladie surmontée, va se poser un deuxième problème c'est la résorbtion de cet hématome et le risque d'ictère qu'il entraine. Sachant que 1 g d'hémoglobine

libère trente cinq milligrammes de bilirubine les capacités de conjugaison du foie du nouveau-né surtout s'il est débile ou prématuré seront vite débordées.

Ce danger d'hyperbilirubinémie au cours d'hématomes est bien connu. Dans l'observation de Léonard le taux de bilirubine a atteint 220 mg Torrès a constaté un chiffre à 198 mg ; Dortman jusqu'à 300 et Kozinn 280 mg.

De telles concentrations de bilirubine font courir un risque d'ictère nucléaire qu'il faut à tout prix éviter, aussi après le rétablissement de la masse sanguine on peut être conduit à exsanguiner pour éviter une ascension trop importante du taux de bilirubine.

Fait curieux l'ictère, complication de ces hémorragies, a été surtout observé au cours des céphalhématomes purs, rarement par contre il est mentionné dans les hématomes sous cutanés. Il n'y eut pas d'ictère dans les 2 cas que nous présentons . En 1 937 Lelorier note un léger subictère et en 1 959 Venezia rapporte un ictère post transfusionnel : que faut-il en penser. Van Der Horst a étudié systématiquement le taux de bilirubine, le plus important est à 150 mg.

Dans la série de Dortman en 1 962 ou les taux étaient énormes jusqu'à 300 mg, il ne nous a pas été possible de faire une distinction entre ces deux types d'hémorragie. La description clinique étant plus succinte. De plus il s'agissait de nouveau-nés pesant tous moins de 2 500 g.

TRAITEMENT

L'importance de ces hémorragies impose un traitement immédiat. La transfusion de sang frais de préférence, apportera le ou les facteurs manquant, corrigera l'anémie et rétablira la masse sanguine. Cette transfusion sera au besoin répétée les jours suivants, on se guidera sur l'évolution de la numération globulaire ou sur le taux de l'hémoglobine. La transfusion sera nécessaire si l'hémoglobine atteint ou descend au-dessous de 9 g pour 100 ml. L'importance de la transfusion varie avec la gravité de l'anémie.

On peut la calculer sur la base de 30 à 40 ml par Kg de poids, mais sa réalisation peut poser des problèmes difficiles. En effet les veines épicraniennes sont inutilisables, les veines périphériques sont collabées. Il faut dénuder. Certains auteurs ont utilisé le sinus longitudinal en piquant la fontanelle à travers un hématome. Ce geste nécessite outre une grande sureté de main un repérage soigneux et une aseptie rigoureuse. Beaucoup d'auteurs ont associé aux transfusions une thérapeutique par la vitamine K1.

Bien conduit ce traitement amène une véritable résurrection. Les signes de choc disparaissent. L'anémie se répare, les réflexes réapparaissent et se normalisent. La récupération est très rapide. Nous avons relevé des durées d'hospitalisation de 3 à 4 jours. L'hématome s'il est sous cutané se résorbe trés vite : 15 jours pour Pachman 8 à 10 jours pour Venezia.

Le problème de l'ictère est plus complexe et a nécessité dans bon nombre de cas des exsanguino transfusions qui peuvent être répétées autant de fois qu'il est nécessaire.

CONCLUSION

A propos de quatre observations, nous avons repris l'étude des formes graves d'hémorragies péricranienne de la période néonatale.

Le céphalhématome peut par son importance ou sa bilatéralité entrainer une spoliation sanguine importante et secondairement un ictère par résorbtion sanguine.

L'hématome sous cutané extensif du cuir chevelu est beaucoup plus rare, mais il est souvent massif et à l'origine de déglobulisations importantes mettant rapidement en danger la vie de l'enfant.

Ces deux localisations hémorragiques se manifestent le plus souvent à l'occasion de troubles de la coagulation sanguine contemporaine des premiers jours de la vie.

Elles ne s'accompagnent, le plus souvent, d'aucune autres hémorragies viscérale ou cutanée. Le traumatisme obstétrical est sans doute responsable de la localisation céphalique de ces hémorragies.

Le diagnostic des hématomes péri-crâniens est en général facile. Il convient toutefois de ne pas les méconnaitre ;

devant un tableau d'anémie aiguë chez un nouveau né, le traitement qui sera institué d'urgence comportera essentiellement des transfusions importantes de sang permettant de rétablir la masse sanguine. De préférence un apport de sang frais corrigera le déficit des facteurs de la coagulation on y associera des injections de Vitamine K1. Ultérieurement il conviendra de contrôler la bilirubinémie et de prévenir éventuellement par une exsanguino transfusion le risque d'ictère nucléaire.

Vu, le Président de Thèse,
Professeur J. MARIE

Vu, Le Doyen de la Faculté,
Professeur G. CORDIER

Vu et premis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ABALLI A.J. et Coll.

Coagulation studies in the Newborn
Hémorragic disease of the newborn Amer. J. Dischild
1959 - 97 - N° 5 524 - 554.

ALAGILLE D.

Conduite à tenir en présence d'une anémie aiguë.
Urgence Pédiatrie Paris 1962 - 67 - 80.

BERNARD R. - SANZOT - TAPEZZI

Anémie par hématome extensif du cuir chevelu chez le nouveau né.
Pédiatrie 1960 - 15 - 588.

BERNARDINI

L'hématome sous cutané crânien.
Thèse Paris 1950 - N° 323.

BRET A.J.

Hématome sous cutané crânien au cours d'un syndrome hémorragique du nouveau né.
Gynéc. obstét. Paris 1944 - 14.

BRET A.J. - ELIACHAR E. - BARDIAUX M. - DUBOIS P. - GREPINET J.

L'hématome sous cutané crânien du nouveau né.
Revue Franç. Gynéc. ostét. 1963-9-10-613-618.

CATHALA J. et VERLIAC F.

L'hématome péricrânien diffus par fracture du crâne du nourisson.
Nourisson 1946 - 34 - 1,5.

CATHALA J. - VERLIAC F. et RATHERY M.

Céphalhématome et fracture du crâne chez le nouveau né.
Arch. Franç. Pédiat. 1948 - 48 - 5 - 1 - 41 - 42.

CHAMBRELAND et BALARD

Vaste hématome du cuir chevelu chez le nouveau né ayant entrainé la mort.
C.R. société gyn. obst. Péd. 1911 - 13 - 392.

CLIFFORD DH

Hemorragic disease of the Newborn
J. Pédiatrie 1939 - 14 - 333.

CORDEIRO FERREIRA M.

La thrombo élastographie chez le nouveau né.
Annale Pédi. 1959 - 35 - 42 - 43 - 250 - 385.

CRAMA M.

Contribution à l'étude du céphalhématome du nouveau né et de ses complications.
Thèse Paris 63 - 53.

DORTMAN A. - KUSTER F.

Hämatome als Ursache einer Gefährlichen Bilirubinémie bei Neugeborenen 1962 - 30 - 116 - 489 - 493.

DURAN

Contribution à l'étude des hématomes étendus de la face et du cuir chevelu chez le nouveau né.
Thèse de Lyon 1931 - 32 - 31.

EPARVIER

Hématome étendu du cuir chevelu chez le nouveau né.
Bull. société obsté. gyn. de Lyon 1924 - 4 - 73.

EPARVIER et NOTTER

Décollement massif du cuir chevelu par hématome énorme survenu moins de 24 heures après la naissance, mort à la 50ème heure.
Bull. société obsté. gyn. de Lyon 1938 - 768.

FONTAN et Coll.

Anémies post hémorragiques du nouveau né.
Journal de médecine de Bordeaux et du Sud Ouest 1960 - 137 - 10 - 1047 - 1049.

FONTAINE G. - WALBAUM R. - VIZOT G.

Céphalhématome et ictère néonatal.
Pédiatrie Lyon 1964 - 19 - 5 - 615 - 617.

JAHIER H.

L'hématome sous cutané crânien.
Bull. société obsté. gynéco. Alger 1938 - 215.

JAHIER H.

Le syndrome hémorragique du nouveau né.
Masson Paris 1939 - 184

JANOVSKI

External céphalhématoma and hyperbilirubinémia in new-borns.
Ceskolovenska Praha 1963 - 18 - 9 - 818 - 821.

JOSEPH R. et Coll.
Les hémorragies foetales provoquées par l'administration d'anticoagulants à des femmes enceintes.
Semaines des hop. Paris annales Pédiat. 1961 - 50 - 51 - 359 - 361.

KENDALL and WOLOSHIN
Cephalhématome associated with fracture of the skull.
J. of Pédiat. 1952 - 41 - 2 - 125 - 132.

KOZINN P.J. - RITZ N.D. - MOOS AH - KAUFMANN A.
Massive hemorrage scalps of Newborns infants.
A. J. diseas schild 1964 - 108 - 413 - 417.

LARRIEU et MEYER A.
Hémostase et coagulation.
R.P. 1964 - 34 - 151.

LELONG M. - LE PAGE F. - ROSSIER A.
Le nouveau né.
1958 - 105 - 126.

LELONG M. - D. ALAGILLE - M. ODIEVRE
La forme nénatale tardive de l'avitaminose K aiguë idiopathique.
Nlle rev. fran. d'hématologie 4-1964-4-1-173-180.

LELORIER V.
Hématome spontané sous cutané du cuir chevelu.
Bull. Soci. Obst, gyné. 1937 - 406.

LEONARD D. - ANTHONY B.
Giant cephalhématoma of newborn with hemorragic diesease and hyper bilirubinémia.
Amer. J. Dis. child. 1961 - 101 - 170 - 173.

LEVEN and BACCI

Céphalhématoma in the newborn.
Penn. Medic. 1955.

MARTINEZ NIOCHET A.

Hematoma epicraneano difuso.
Arch. Venezueliennes de Puericulture 1954-17-51-51-54.

MAYER G. - LEVY J.M. - MAYER S.

Les hémorragies du nouveau né.
Médecine infantile Paris 1960 - 67 - 25 - 41.

MINKOWSKI A.

Anémies par spoliation sanguine du foetus et nouveau né.
Sem. des Hop. Paris 1964 - 40 - 15 - 892 - 899.

PACHMAM D.J.

Massive hémorrage in the scalp of the newborn infant.
Hemorrhagie caput succedaneum Pediatrics 1962 - 29 - 6 - 907 - 910.

RAUSEN A.R. - DIAMOND L.K.

Enclosed hemorrag and neo natal.
Jaundice 1961 - 101 - 2 - 164 - 189.

TORRES LB - J. LINARES

Céphalhématome géant entrainant une hyper bilirubinémie ayant nécessité une exsanguino transfusion.
Arc. Venes. de Puericulture Pédia. 1963-92-26.

TOWNSEND CW

Hemorragic disease of the Newborn.
Arc. Pedia. 1894 - 11 - 558.

VAN CREVELD S.

Nouveaux aspects de la maladie hémorragique du nouveau né.
Arc. Fr. Pédia. 1958 - 15 - 6 - 721 - 735.

VAN DER HORST R.L.

Exsanguinating cephalhématoma in afrika newborn infants.
Arc. Dis. child. 1963 - 38 - 280 - 285.

VENEZIA R. et JAHIER C.

Sur une forme clinique particulière de la maladie hémorragique du nouveau né. L'hématome sous cutané extensif.
Pédiatrie Lyon 1959 - 14 - 7 - 772 - 774.